

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N^o 340

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 mai 1900 à 1 heure

Par CONSTANT VEAUDELLE

Né à Cuillé (Mayenne) le 28 novembre 1875.

DE

L'INFECTION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

PENDANT LA GROSSESSE

Sans rupture des membranes de l'œuf

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. TERRIER, professeur.
LEJARS et DELBET, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical*

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

340

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 mai 1900 à 1 heure

Par CONSTANT VEAUDELLE

Né à Cuillé (Mayenne) le 28 novembre 1875.

DE

L'INFECTION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

PENDANT LA GROSSESSE

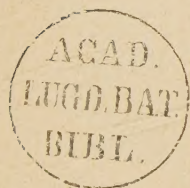
Sans rupture des membranes de l'œuf

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. TERRIER, professeur.
LEJARS et DELBET, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

— i —



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUD.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchement.	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN.	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ).	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE LILLE ET DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Membre de l'Académie de Médecine.
Chevalier de la légion d'honneur.

DE L'INFECTION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE PENDANT LA GROSSESSE

Sans rupture des membranes de l'œuf

INTRODUCTION

Le 11 janvier de cette année Monsieur le Docteur Perret faisait à la Société d'Obstétrique de Paris une communication, ayant trait à une femme, dont toute la grossesse s'était passée normalement, mais dont le liquide amniotique, quand on rompit la poche des eaux pour faire une application de forceps, exhala une odeur fétide et dont le placenta sentait mauvais.

La température de la mère le soir fut de 38°4, celle de l'enfant atteignit 39°.

L'enfant eut une température élevée pendant 20 jours et finit par succomber.

L'examen Bactériologique ne fut pas fait, néanmoins Monsieur le Professeur Bar présent à la réunion conclut à une infection.

A la lecture de cette communication nous fûmes gran-

dement surpris, ne croyant pas jusqu'alors qu'un œuf protégé par ses membranes intactes, put ainsi s'infecter; n'ayant rien vu d'analogue dans nos livres classiques, n'ayant rien qui put nous faire comprendre *a priori* le mécanisme de cette infection.

Aussi quand quelques jours plus tard nous fûmes appelés à suivre le cours pratique de manœuvres obstétricales, que dirigeaient M. le D^r Potocki, accoucheur des hôpitaux et M. le D^r Paquy, chef de clinique à Baudelocque, une de nos premières pensées fut-elle de demander si ces infections, qui nous avaient tant surpris, étaient fréquentes dans la pratique des accouchements.

M. le D^r Potocki voulut bien nous répondre que ce cas était fort rare et mal connu encore, que lui-même dans sa déjà longue pratique, ne l'avait rencontré qu'une fois dans sa clientèle privée et dans des conditions telles que malheureusement l'examen bactériologique n'avait point non plus été fait.

Nous lui demandâmes de faire de l'observation, qu'il en avait précieusement conservée, le sujet de notre thèse inaugurale, et de bien vouloir guider de sa grande expérience nos recherches dans ce but.

Il nous fit le très grand honneur de bien vouloir diriger nos efforts, et nous nous mîmes au travail moins par conviction de pouvoir jeter un peu de lumière sur ce coin si obscur de la pathologie obstétricale que par le vif désir d'étudier plus longuement et plus complètement un cas qui nous avait à la fois si profondément surpris et intéressé.

Peut-être le travail entrepris a-t-il été au-dessus de

nos faibles forces : nous ne regrettons cependant point le choix de notre sujet puisqu'il nous a permis, nos études terminées, d'approfondir pour notre satisfaction personnelle certains points, restés encore obscurs jusque-là dans notre esprit, sur la pathogénie de certaines infections.

Que M. le Dr Potocki veuille bien recevoir ici l'expression de tous nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner dans la rédaction de cet opuscule. Il a droit à toute notre reconnaissance.

M. le Dr Paquy, a bien voulu dans le cours de notre travail nous signaler une observation analogue, que nous avons pu nous procurer avec la permission de M. le professeur Pinard, nous l'en remercions profondément.

Et maintenant sur le point de terminer nos études médicales il nous reste un agréable devoir à remplir, c'est de remercier tous nos maîtres, qui, depuis plus de cinq années, ont, sans compter, dépensé pour nous les trésors de leur science et de leur dévouement.

Nos maîtres de la Faculté de Lille nous ont appris les principes élémentaires de la Médecine et de la Chirurgie ; leur rôle fut plus laborieux qu'agréable, nous ne saurions trop leur en témoigner ici notre reconnaissance.

Nos maîtres dans les hôpitaux de Paris ont achevé de nous instruire. Ils nous ont donné non seulement la science, mais aussi l'exemple du dévouement professionnel. Nous tâcherons de les imiter constamment dans le cours de notre carrière médicale.

Que M. le professeur Pinard, chez qui nous avons ter-

miné nos études obstétricales, veuille bien accepter l'hommage de notre particulière gratitude.

C'est lui qui acheva de nous instruire dans l'art des accouchements, et cet art, n'est-il pas le plus utile dans la pratique de la Médecine rurale.

Nous n'oublierons point ses leçons, et dans les difficultés quotidiennes de la clientèle obstétricale à la campagne nous nous inspirerons toujours des exemples qu'il nous a donnés, et nous nous féliciterons maintes fois de notre stage supplémentaire à la clinique Baudelocque.

Il a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous l'en remercions profondément.

CHAPITRE I

Division de notre travail.

Normalement l'œuf intact et son contenu sont aseptiques. Si chez une femme morte pendant la grossesse on prend, avec toutes les précautions antiseptiques voulues, un peu de liquide amniotique, on ne peut y décélérer de microbes, et si poussant plus loin l'expérience, on en injecte un centimètre cube à un lapin ou à un cobaye, on ne voit pas se développer de lymphangite, ni aucune autre lésion qu'on put expliquer par une infection.

Il en est de même des organes du fœtus, le foie, le poumon ou les muscles ne laissent voir la trace d'aucun agent pathogène.

Le méconium lui-même en est privé, quand on l'examine immédiatement après la naissance ; ce n'est qu'au bout de deux ou trois heures que l'on y rencontre le colibacille.

Il est néanmoins des cas, rares il est vrai, où l'enfant apporte en naissant les germes d'une infection quelconque intestinale ou pulmonaire.

Une thèse fort intéressante a été publiée l'année der-

nière, qui en fait foi. Nous avons dans le cours de ce travail fait des emprunts à son auteur M. le Dr Baron.

A ces faits d'infection partielle du produit de conception nous ajouterons dans notre travail, trois observations d'infection totale de l'œuf *in utero*, sur ces trois observations deux sont inédites.

Nous nous demanderons tout d'abord s'il est des expériences physiologiques ou des faits cliniques, qui nous permettent de saisir le mécanisme de ces infections, en un mot d'en faire la pathogénie.

L'œuf humain étant situé dans une cavité physiologique, développée au dépens de l'utérus, auquel il adhère par le placenta et par les membranes qui le limitent, s'il y a une infection elle se fera :

Ou 1° à travers le placenta.

Ou 2° à travers les membranes intactes.

Ou 3° les membranes étant rompues.

Nous laisserons volontairement de côté ce 3° mode d'infection qui ne rentre pas dans notre sujet.

Puis nous fournirons les observations qui sont le fond de notre thèse, nous nous demanderons si les phénomènes qui y sont constatés sont bien des phénomènes d'infection.

Enfin nous tirerons les conclusions, qui nous apparaîtront en résulter.

CHAPITRE II

Infection de l'œuf d'origine placentaire.

Jadis on n'admettait pas que les agents pathogènes pussent traverser le placenta. On le considérait comme un filtre parfait.

D'abord Brauëll, plus tard Davaine arrivent à cette conclusion que le placenta est le gardien infranchissable de la santé de l'enfant. Ils basent leurs affirmations sur de nombreuses expériences, qu'ils ont faites sur des lapins charbonneux. En aucun cas ils n'ont vu l'infection se transmettre de la mère au fœtus.

En 1875 Bollinger démontre une fois de plus par ses expériences sur des brebis pleines que le placenta ne laisse point passer la bactérie charbonneuse.

Néanmoins, dès cette époque, tout en admettant la loi de Davaine et Brauëll, loi s'appuyant sur de nombreuses expériences, certains esprits ne peuvent s'empêcher d'en contester l'exactitude, tout au moins pour certains agents pathogènes.

En effet dans le *Dictionnaire des Sciences Médicales* paru en 1878 le Professeur Pinard ne peut s'empêcher,

après avoir admis le non passage des éléments figurés vivants à travers le placenta, s'appuyant en cela sur les expériences de Fehling, Davaine, Brauëll et Bollinger, le professeur Pinard ne peut s'empêcher d'ajouter :

« Cependant nous nous trouvons en présence d'un fait inexplicable et contradictoire à propos de la variole, si, comme on tend chaque jour à l'admettre davantage, l'agent virulent consiste dans une granulation, un micrococcus, il n'en est pas moins vrai que des fœtus dans l'utérus, ont été atteints de variole, ainsi que le prouvent de nombreuses observations. Ici la question reste en suspens. »

Néanmoins malgré quelques restrictions, ce sont ces idées qui règnent alors; mais Strauss et Chamberland, ayant démontré que le choléra des poules passe de la mère au fœtus, font de nouvelles recherches sur les femelles charbonneuses et arrivent à cette conclusion que « la barrière placentaire est souvent franchie et que le sang fœtal peut contenir des bactériidies et être virulent. »

En 1885 Koubassof dans le laboratoire même de Pasteur découvre de nombreuses bactériidies dans le fœtus et dans le liquide amniotique. Il affirme également le passage de différents microbes, tels que le vibrion septique, le rouget du porc et le bacille tuberculeux.

Mais des résultats contraires ont été obtenus, Perroncito, Max Wolf ne découvrent aucun microbe et n'obtiennent le développement d'aucune colonie.

Les idées sont donc partagées, elles le seront jusqu'en 1887, époque à laquelle paraît un important travail de Malvoz sur le « Mécanisme du passage des bactéries de la mère au fœtus », ouvrage qui fut couronné au con-

cours pour la collation des bourses de voyage et auquel nous avons fait de larges emprunts. Malvoz opère sur des lapins, auxquels il inocule le charbon pendant la gestation.

Dans sa première expérience Malvoz peut trouver des microbes et obtenir des cultures avec le sang maternel et des fragments de placenta, mais le sang fœtal et le foie des embryons ne permettent de trouver aucun *bacillus anthracis*, ni de faire aucune culture.

Le microbe semble donc là s'être arrêté au placenta, qu'il a en partie envahi, mais qu'il n'a pu traverser.

Mêmes résultats pour sa seconde expérience.

Dans la troisième, sur vingt tubesensemencés avec des foies fœtaux, deux tubes contiennent de nombreux bâtonnets très allongés caractéristiques.

A l'examen microscopique des organes fœtaux on n'a pas trouvé de bactéries, ce qui prouve qu'ils ne passent qu'en très petite quantité au fœtus, puisque les coupes colorées ne suffisent pas à les faire reconnaître.

Dans une quatrième expérience, on put déceler après culture la présence du bacille dans un seul des dix tubesensemencés avec le sang fœtal du cœur droit et les lapins inoculés avec les foies fœtaux n'ont pas succombé.

Et Malvoz conclut :

« La transmission intra-utérine du charbon est donc inconstante. Elle existe, mais elle est rare ». Poussant plus loin ses expériences, Malvoz injecta à plusieurs reprises, toujours à des lapins, des particules finement pulvérisées, (c'était de l'encre de Chine), mais il ne pût jamais en retrouver de traces, ni dans le sang, ni dans le foie

foetal, aussi en tira-t-il cette conclusion : « Les éléments indifférents ne passant pas au fœtus, on est donc autorisé à admettre que si des micro-organismes pathogènes pénètrent dans certains cas jusqu'au sang foetal, ce n'est pas par le fait d'une filtration à travers le placenta intact, mais seulement à la faveur des altérations qu'ils peuvent déterminer dans ces organes, altérations plus ou moins constantes et plus ou moins considérables ». Quelques années plus tard, en 1894, Messieurs Charrin et Duclert, cherchant eux aussi à savoir dans quelles conditions le placenta se laisse plus facilement traverser par les agents pathogènes, arrivent à cette conclusion que sur les sujets intoxiqués la défense placentaire est plus faible.

Leurs travaux ont porté sur des lapines pleines, auxquelles ils injectaient de l'alcool, de l'acide lactique, du sublimé corrosif, des sels de plomb, puis une culture de bacilles pyocyaniques, en même temps qu'à d'autres lapines non intoxiquées, prises comme témoins d'expérience.

Ils ont presque constamment vu le microbe du pus bleu traverser le placenta des sujets intoxiqués et jamais ils ne l'ont vu en franchir les limites chez les sujets sains.

Ces deux conclusions de Malvoz et de MM. Charrin et Duclert ne se contredisent pas, elles se complètent l'une et l'autre. On conçoit très bien que chez un sujet intoxiqué ou débilité, le placenta ressemblant en cela au reste de l'organisme, subisse plus facilement les lésions qui permettront ensuite aux agents pathogènes de le traverser.

Depuis d'autres expériences ont été faites pour diffé-

rents microbes, qui ne laissent aucun doute sur leur passage à travers le placenta.

Celles de Monsieur le Professeur Landouzy prouvent surabondamment que le bacille de Koch peut pénétrer de l'organisme maternel dans l'organisme fœtal.

Monsieur le Professeur Hergott de Nancy n'est pas moins probant dans lessiennes. Nous n'en voulons citer qu'une, faite dans des conditions telles de rigueur scientifique, qu'il nous plaît de la rapporter ici.

Nous l'empruntons aux *Annales de Gynécologie* de 1891 en l'abrégeant un peu.

« Le 14 novembre 1890 on apporte à la Maternité de Nancy une femme enceinte pour la cinquième fois et tuberculeuse.

Sa grossesse n'est que de six mois, néanmoins l'état de profonde cachexie de la mère fait qu'on la garde à la Maternité.

Par suite de circonstances, qu'il est inutile de rapporter ici, cette femme se pend quelques jours après son arrivée.

Quand on s'en aperçoit le cœur du fœtus a cessé de battre, aussi ne pratique-t-on pas l'opération césarienne.

A l'autopsie, on trouve des poumons adhérents à la plèvre et atteints de granulie généralisée.

L'utérus était intact et les membranes de l'œuf n'avaient pas été rompues.

Le chef du laboratoire de Bactériologie, avec toutes les précautions requises en pareil cas prend du liquide amniotique et en inocule trois centimètres cubes à un cobaye.

Un second cobaye reçoit un fragment de foie fœtal et un troisième un fragment de placenta.

Ces deux derniers succombent dans les vingt-quatre heures d'une affection indéterminée et l'autopsie démontre tous leurs organes intacts.

Quant au premier cobaye, inoculé le 17 novembre, il vécut jusqu'au 1^{er} février. Il paraissait en bonne santé, continuant à bien manger et à avoir le poil lisse, mais l'autopsie, quand on l'eût sacrifié, démontra une tuberculose des ganglions abdominaux et thoraciques et une tuberculose miliaire aiguë récente, dans les poumons il y avait de nombreux bacilles ».

Voici donc un cas bien net où le placenta ne semble pas avoir protégé efficacement le produit de conception.

MM. Bar et Renon ont recherché le bacille de Koch dans le sang provenant du cordon ombilical de l'enfant. Deux fois sur cinq essais, ils ont pu donner des lésions tuberculeuses à des cobayes pris comme sujets d'expérience.

Ce passage du bacille de Koch on l'a aussi constaté dans la série animale, Coskor de Vienne communique à la Société des Médecins de Vienne le récit d'une autopsie d'une vache tuberculeuse, dont le veau présentait des foyers caséeux calcifiés et des ganglions infectés.

Depuis d'autres expériences sont encore venues confirmer les premières. Peu importe qu'on explique le passage des éléments figurés par une lésion placentaire, une véritable effraction, ou qu'on admette que le placenta sain peut lui aussi être traversé, ce fait n'en existe pas moins :

dans certaines conditions, le fœtus peut avoir à lutter *in utero* contre les agents pathogènes.

Ce passage a été recherché pour presque tous les microbes, le streptocoque, le coli-bacille et d'autres encore n'ont point échappé aux recherches expérimentales. Nous avons trouvé dans le *Journal de médecine de Bordeaux* un article bien intéressant à ce point de vue. Il est de MM. Chambrelent et Sabrazès.

Ayant injecté dans la veine auriculaire d'une lapine pleine une culture pure de streptocoques, ils la virent succomber le sixième jour et le microscope leur fit découvrir des streptocoques dans les embryons : ils purent faire des ensemencements qui leur donnèrent une culture pure des mêmes microbes.

Le 22 mars 1898 le professeur Pinard faisait à l'Académie de Médecine une communication sur un cas d'appendicite survenue pendant la grossesse : « c'est une jeune femme primipare de 25 ans enceinte de six mois environ, qui, en se promenant avec son mari, éprouva brusquement une douleur très vive dans la région épigastrique avec prédominance dans la fosse iliaque droite et la région lombaire.

Elle fut amenée à la clinique Baudelocque, où le diagnostic d'appendicite avec péritonite généralisée fut porté. On décida de l'opérer.

Pendant l'opération, pratiquée par M. le professeur Segond, un flot de pus extrêmement fétide s'échappe de la cavité abdominale.

Les doigts, introduits à travers l'incision, plongent dans un vaste foyer rétro-cœcal et reconnaissent que le pus,

libre dans la cavité péritonéale, contourne l'utérus repoussé en avant et existe en abondance dans la fosse iliaque gauche.

Pour cette raison il est pratiqué à gauche une incision analogue à l'incision droite. Les annexes gauches nagent dans ce liquide et apparaissent entre les lèvres de l'incision.

On place de chaque côté deux drains en canon de fusil dont les extrémités profondes se réunissent dans le cul-de-sac de Douglas et par ces drains on fait passer de l'eau bouillie jusqu'au moment où cette eau revient absolument claire.

Dans la soirée apparaissent des contractions utérines douloureuses. La température est de 38°2, le pouls à 130.

Le fœtus est expulsé le lendemain à quatre heures et demie du matin.

La délivrance est normale, il n'y a pas eu d'hémorrhagie et les vomissements n'ont pas reparu après l'opération, mais le pouls devient de plus en plus fréquent et petit, et malgré les injections d'éther et de caféine l'affaiblissement progresse et la malade meurt à une heure et demie du soir.

A l'autopsie, pratiquée par M. le Dr Wallich chef de laboratoire, on constate des adhérences nombreuses entre l'utérus et l'intestin. Dans la fosse iliaque droite l'intestin est pour ainsi dire maçonné d'adhérences.

Au niveau du cœcum l'appendice iléo-cœcal est adhérent, accolé au cœcum, il mesure 7 centimètres et présente deux perforations, l'une au voisinage de l'insertion du cœcum, l'autre à 3 centimètres au-dessous.

L'autopsie de l'enfant n'a pu être pratiquée, mais le sang recueilli dans un des vaisseaux du cordon et ensemençé a fourni des cultures pures de colibacille.

Bien que l'examen bactériologique n'ait pas pu être pratiqué sur les organes maternels, il est bien vraisemblable d'admettre, qu'il y avait du coli-bacille dans la cavité péritonéale par suite de la perforation intestinale ».

Et plus loin M. le professeur Pinard ajoute : « Presque tous les auteurs ont remarqué combien souvent, dans ces cas, les fœtus viables étaient expulsés morts ou mourraient fréquemment de cause indéterminée en présentant dans le cours de leur existence des signes de septicémie. Notre observation peut donner une explication de ces faits.

L'ensemencement pratiqué par le Dr Wallich et qui a donné des cultures pures de coli-bacille démontre l'infection *in utero*, le sang ensemençé ayant été pris dans les vaisseaux du cordon ombilical ».

Voici donc encore un cas bien net du passage des agents pathogènes dans l'œuf pendant la grossesse.

Il en est de même dans cette communication faite par M. le Dr Wallich à la Société de Biologie le 5 mars 1898 :

« Il s'agit d'une femme qui vint en 1892 accoucher à la clinique Baudelocque. Le travail dura 7 heures sans autre incident qu'une rupture précoce des membranes trois heures avant l'expulsion naturelle d'un enfant vivant de 3270 grammes. Elle mourut le quatrième jour après son accouchement.

A l'autopsie on trouve de la sérosité louche dans les plèvres et dans le péritoine. Dans les poumons il y avait

de la congestion pulmonaire avec petits foyers disséminés d'apoplexie pulmonaire, l'intestin était sain, la rate grosse.

On trouvait sur cet organe, ainsi que sur le foie, quelques plaques fibrineuses jaunâtres. La substance corticale du rein était jaunâtre.

Pas de pus dans les annexes ou les parois de l'utérus.

L'enfant vigoureux à sa naissance fut trouvé mort deux jours après, sans avoir présenté de symptômes qui aient attiré l'attention.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité péritonéale un vaste épanchement sanguin, paraissant provenir de cette cavité, sans qu'on puisse en découvrir la source.

Les poumons très congestionnés contenaient très peu d'air mais surnageaient. Le foie, les reins, la rate étaient très congestionnés.

A l'examen bactériologique les cultures provenant des différents viscères de la mère avaient fourni du streptocoque pur.

Chez l'enfant tous les vaisseaux du rein étaient très congestionnés, gorgés de globules rouges. Les streptocoques bourraient les capillaires glomérulaires et péritubulaires au point de les mettre en évidence, comme ne l'aurait pas mieux fait la plus fine injection colorante.

Le streptocoque était visible seulement dans l'intérieur des vaisseaux. Tous les éléments cellulaires du rein étaient sains, tant les cellules glomérulaires que celles de la capsule de Bowman.

En un mot les vaisseaux du rein étaient injectés de microbes, qui n'avaient pas su produire de lésions cellulai-

res et M. Wallich conclut que le passage des streptocoques de la mère au fœtus peut-être rapproché des faits expérimentaux de MM. Chambrelent et Sabrazès que nous avons déjà cités. »

Nous ne pouvons non plus passer sous silence les expériences de M. Renon sur *Aspergillus fumigatus*.

« Nous avons, dit-il dans sa communication à la Société de Biologie, vers le vingtième jour de leur gestation inoculé dans les veines deux lapines pleines de même poids avec 7 centimètres cubes d'émulsion de trois palettes de spores d'*Aspergillus fumigatus*. »

Observation A. — La première, quatre jours après l'injection, mit bas, six à sept jours avant leur terme, quatre fœtus morts et macérés et deux autres le lendemain. Ayant assisté à la parturition de deux des quatre premiers petits lapins, nous pûmes les recueillir dans des boîtes de Petri stérilisées.

Nous avons, avec les précautions d'usage, puisé avec une pipette stérilisée dans le bout fœtal de la veine ombilicale quelques gouttes de sang et nous les avonsensemencées. L'autopsie de ces fœtus ne nous permit pas de trouver de tubercules dans leurs organes ; le foie et les poumons furent aussiensemencés.

L'autopsie des quatre autres fœtus fut faite sans déceler de tubercules, mais nous n'avons pas voulu faire de cultures avec leurs organes, à cause de l'état de dilatation dans lequel ils se trouvaient.

La lapine mourut le lendemain, vingt-cinq jours après le début de la gestation ; à l'autopsie nous avons trouvé

une tuberculose très étendue du foie, des reins et des poumons.

L'utérus contenait encore les placentas, qui soigneusement examinés nous parurent indemmes de lésions tuberculeuses.

Des ensemencements furent faits avec le placenta, le foie et les reins, tous ces tubes donnèrent des cultures d'*aspergillus fumigatus*.

Des organes des fœtus les poumons seuls restèrent stériles ; les tubes qui renfermaient des fragments de pipette, contenant le sang de la veine ombilicale donnèrent des cultures de champignons, développés l'une au dépens du fragment inférieur de la pipette et l'autre au dépens de la partie supérieure.

Le résultat fut également positif dans les tubes ensemencés avec le foie.

Observation B. — Donna des résultats analogues. »

Enfin nous trouvons dans la thèse du Docteur Barou sur les infections gastro-intestinales pendant la grossesse une belle observation sur le pneumocoque de Talamon-Fraënkcl. Nous l'abrégeons.

« Une femme arrive comateuse de la Maternité de Baujon. Elle a en outre de l'hémiplégie gauche, sa température est de 39°. L'enfant vit. Le travail est commencé. On fait une dilatation manuelle forcée et l'enfant est extrait tête dernière.

La mère mourut une heure après.

L'enfant, qui d'abord se porta bien, mourut dans le courant du troisième jour.

A l'autopsie de la mère on trouve des lésions de pneumonie à l'état d'hépatisation rouge.

La pie-mère cérébrale est congestionnée. Elle est recouverte d'un exsudat fibrineux, louche, puriforme, qui examiné au microscope contient à l'état pur le pneumocoque.

A l'autopsie de l'enfant on trouve de l'hépatisation au poumon droit.

Il existe également à la surface des hémisphères un exsudat gélatiniforme légèrement louche, abondant surtout au niveau de la scissure de Sylvius.

Le microscope nous montre que le pneumocoque de Talamon-Fraënkël se trouve à l'état de pureté :

1° Dans le sang puisé dans le cœur ;

2° Dans l'exsudat gélatiniforme recueilli à la surface du cerveau ;

3° Dans le liquide céphalo-rachidien ;

4° Dans la pulpe de la rate.

Dans ce cas la transmission des germes pathogènes par voie sanguine ou placentaire est évidente, car l'infection de la mère avait précédé l'accouchement qui fut normal et rapide ».

Dans ce long chapitre nous avons pu voir, grâce à une brillante série d'expériences et aussi grâce à l'étude de faits cliniques incontestables, qu'il est actuellement démontré que dans certaines conditions le placenta laisse passer au fœtus les microbes, que charrie le sang de la mère. C'est maintenant un fait hors de doute.

On n'est pas encore d'accord sur la façon dont se fait cet envahissement du placenta. Qu'il y ait une lésion

préexistante, une véritable effraction, ou qu'on puisse expliquer ce phénomène par simple filtration, peu importe, un fait existe incontestable : les agents pathogènes peuvent au travers du placenta passer de la mère au fœtus pendant la vie intra-utérine.

Dans le chapitre, qui va suivre, nous nous demanderons si ces mêmes microbes ne peuvent pas aussi traverser les membranes, caduque, chorion et amnios pour se rendre dans le liquide amniotique.

CHAPITRE III

Les agents pathogènes peuvent-ils traverser les membranes?

Dans la partie précédente de notre travail nous avons cru prouver par des expériences nombreuses et concluantes, que le placenta peut livrer passage aux agents pathogènes, qui par le cordon envahissent le fœtus.

Ce fœtus plonge de toutes parts dans le liquide amniotique qui normalement est aseptique.

Ce liquide est limité de lui-même de toutes parts par les membranes.

Nous nous demanderons au cours de ce chapitre si ces membranes peuvent se laisser traverser par les microbes, laissant volontairement de côté, comme en dehors de notre sujet, les cas où l'infection du liquide amniotique a lieu après rupture des membranes, cas malheureusement trop fréquents et depuis longtemps bien connus.

Mais avant de commencer ces recherches nous étudierons tout d'abord :

- 1° Les membranes de l'œuf ;
- 2° Le liquide amniotique.

Ce n'est qu'ensuite que nous verrons s'il est des expé-

riences et des faits cliniques, pouvant nous permettre de penser que la caduque, le chorion et l'amnios ne sont peut-être pas à l'abri des invasions microbiennes.

1° *Des membranes de l'œuf.*

Les membranes de l'œuf sont au nombre de trois, qui sont en allant de dehors en dedans.

a) *La caduque.* — Elle est formée d'une couche de tissu épithélial embryonnaire, se laissant détacher par le grattage sous forme d'une pulpe sanguinolente et qui parfois manque en certains endroits.

Les cellules rondes, qui la forment, sont difficilement colorées par le carmin. Elle contient en outre du tissu fibrillaire avec quelques cellules rondes ou fusiformes à petits noyaux. La couche la plus externe renferme un très grand nombre de cellules fusiformes, dont le noyau renferme deux ou trois nucléoles.

b). *Le chorion.* — C'est une membrane résistante qu'on ne peut détacher du bord placentaire ; elle est constituée par du tissu conjonctif, composé de faisceaux de fibres, disposées dans des plans parallèles à sa surface.

Le chorion est séparé de la caduque par du tissu conjonctif très lâche, ressemblant à du tissu muqueux. Les cellules du chorion sont de grosses cellules polyédriques à un ou deux noyaux.

Il possède en outre d'assez nombreux vaisseaux.

c). *L'amnios.* — Membrane plus mince que le chorion, elle est aussi plus résistante ; sa surface interne est

lisse et polie, sa surface externe est unie au chorion par du tissu conjonctif lâche.

Sa surface libre est recouverte par une couche unique de cellules épithéliales à forme polyédriques renfermant un gros noyau et un nucléole : au-dessus de cette couche se trouve un substratum épithélial, puis la couche la plus externe de l'amnios qui est fibreuse, elle est formée par du tissu lamelleux, formé de fibres parallèles. Remak et Kölliker y ont trouvé des fibres musculaires lisses, qui n'ont pas été retrouvées par tous les histologistes.

2° Du liquide amniotique.

Le liquide amniotique est de quantité et de coloration variable suivant l'époque de la grossesse pendant lequel on l'examine.

Clair et limpide au commencement de la gestation il se trouble à une époque plus avancée et augmente de densité au fur et à mesure qu'avance l'heure de la délivrance.

Sa quantité varie avec chaque individu. Normalement elle est de 500 grammes.

Son odeur est fade, sa saveur salée. Il renferme des cellules épidermiques, des poils soyeux et une matière grasse, destinée à favoriser le glissement du fœtus à travers la filière pelvi-génitale, c'est le *Vernix Caseosa*.

Voici sa composition :

Eau	987,93
Matières extractives	12,07

Qui se décomposent ainsi :

Mucine, albumine, glucose. . .	1,689
Urée	0,42
Matières grasses.	0,368
Albumine.	2,533
Sulfate neutre de soude. . .	traces
Sels de potasse et de chaux. Néant	
Phosphate neutre de soude. .	1,464
Chlorure de sodium. . . .	5,596

Au papier de Tournesol il présente la réaction alcaline, et c'est là une condition éminemment favorable au développement des agents infectieux.

Quelle est son origine ?

On n'est pas complètement d'accord sur son mode de formation. Néanmoins, comme l'urée s'y trouve constamment et d'autant plus abondante que la grossesse est plus près de sa fin, on a voulu en faire une excrétion de l'urine en dehors de la vessie.

La sécrétion urinaire pendant la vie intra-utérine est actuellement prouvée par des tumeurs rénales qu'on a trouvées chez le fœtus dans le cas de malformation des voies urinaires, par la présence de calculs uratiques dans les reins du fœtus, et aussi par les expériences de Fehling, Martin, Porack, Bar etc., qui injectant du ferrocyanure de potassium à des lapines pleines ont constaté que ces substances passaient dans le liquide amniotique. On en a fait aussi un produit de sécrétion des glandes de la peau, la chose est probable, mais non prouvée.

Enfin, dans une troisième théorie, ce liquide serait dû

à la transsudation des parties liquides du sang à travers l'amnios.

Quel est son usage ?

Pendant la grossesse, il protège le fœtus et la circulation du cordon.

Pendant l'accouchement il favorise le glissement de l'enfant et protège encore le cordon. Il régularise aussi la force d'expulsion produite par les contractions utérines.

Enfin, dans la formation de la poche des eaux, il est un agent de dilatation de l'orifice utérin.

3° *Les agents pathogènes peuvent-ils traverser les membranes ?*

Il est généralement admis que les membranes intactes sont un organe d'arrêt parfait pour les agents pathogènes, qui ne peuvent en aucun cas les traverser.

Nous n'en voulons pour preuve que ce passage que nous empruntons au professeur Hergott de Nancy dans un article des *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, où il dépeint l'action de la putréfaction du fœtus sur la mère.

« Tant que le fœtus demeure à l'abri de l'air, que la grossesse soit utérine ou extra-utérine, on sait, qu'il peut séjourner pendant un temps plus ou moins long dans l'organisme maternel.

Il subit diverses transformations, la dissolution si la grossesse est récente, l'atrophie, la momification, la macération si la grossesse est utérine et si elle est plus avancée.

Dans les grossesses extra-utérines, outre ces modifications le fœtus peut encore se transformer en lithopédion, ne pas être un obstacle à de nouvelles gestations et séjourner en quelque sorte indéfiniment dans la cavité abdominale.

Et le professeur Hergott raconte avoir vu à Vienne l'autopsie d'une femme de 83 ans, morte de pneumonie, qui portait dans son ventre un fœtus enkysté depuis un demi-siècle. »

Et dans une thèse soutenue à Paris l'année dernière le Docteur Baron, après avoir consacré un court chapitre à l'étude des infections amniotiques sans rupture des membranes, tire cette conclusion : « En résumé l'infection de l'œuf d'origine interne est douteuse tant que les membranes sont intactes et que l'utérus est sain. A la rigueur pourrait-on admettre une infection par cette voie, au cas où l'utérus serait lui-même malade et infecté, mais rien jusqu'ici, nous l'avons dit, ne justifie cette hypothèse ».

Sans doute nous n'avons point dans notre ouvrage la prétention de prouver que cette idée du non passage des microbes au travers des membranes est une idée fausse, mais nous nous permettrons cependant de nous demander si, depuis ces dernières années, certains faits, scientifiquement démontrés, ne pourraient nous autoriser, en raisonnant par analogie, à penser que caduque, chorion, et amnios sont susceptibles de se laisser envahir par les agents virulents?

Dans ce but, nous avons lu avec attention la communication faite par M. de Klecki dans les *Annales de l'Institut Pasteur* en 1895.

Voulant étudier la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale, M. de Klecki étrangla, dans des conditions parfaites d'asepsie, l'anse intestinale de plusieurs chiens et les ayant sacrifiés au bout de 48 heures il trouva :

1° Que tous les microbes contenus dans l'anse étranglée mais surtout le coli-bacille augmentaient de nombre et de virulence.

2° Que, quand au passage du microbe à travers les parois d'une anse étranglée, ce passage a lieu d'une façon différente suivant l'état pathologique des tissus : quand la paroi intestinale est plus ou moins nécrosée, on voit des microbes intestinaux dans toute l'épaisseur des tissus : le tissu mort leur sert alors simplement de milieu de culture, envahi de plus en plus au fur et à mesure du développement de la gangrène.

3° Quand il n'y a qu'une stase veineuse développée par l'agent d'étranglement, on voit les microbes dans la muqueuse, mais surtout dans la sub-muqueuse, où ils sont très nombreux dans les vaisseaux, à l'état libre et à l'intérieur des cellules.

Dans les tissus de la tunique musculaire on ne voit que rarement des microbes ; on ne les rencontre que dans le tissu sub-séreux, où ils sont très nombreux à l'intérieur des vaisseaux.

Le passage des microbes, ajoute M. de Klecki, n'a donc pas lieu dans ces conditions par une voie directe, mais ceux-ci font un détour par la voie vasculaire dans la paroi intestinale.

Pour le passage direct et successif c'est la couche musculaire qui paraît être la plus résistante.

Dans un travail antérieur, paru dans la Cellule, Laruelle étudia les micro-organismes que l'on trouve dans la sérosité du sac des hernies étranglées. Ses expériences ont porté à la fois sur l'homme et sur des chiens dont il étrangla à plusieurs reprises une anse intestinale.

Dans les cultures sur plaques faites avec la sérosité herniaire de l'homme, aussi bien que dans celles faites avec la sérosité du chien, il se développa un grand nombre d'espèces microbiennes différentes.

Laruelle en décrivit seize, dont la plus importante fut le coli-bacille. Elle fut en effet rencontrée onze fois sur quinze et dans la plupart des cas elle était si bien représentée qu'elle constituait souvent à elle seule la totalité de la colonie.

Nous voulons encore citer la communication faite par Clado au IV^e Congrès français de chirurgie pour expliquer l'infection herniaire.

Voici, dit-il en substance, ce que la bactériologie nous apprend :

« Dans le sac herniaire, dans le péritoine on trouve une culture pure de coli-bacille. Il existe en outre dans le sang, mais en petite quantité. Chaque fois qu'un viscère est lésé, toujours la bactérie s'y rencontre en quantité notable (poumons, foie, rate, reins exceptés). Si l'on pratique des coupes portant sur le contour de la portion serrée, sur la partie convexe de l'anse étranglée et sur la région de l'intestin qui confine en amont de l'étranglement, on voit que les glandes sont remplies de micro-organismes de différentes espèces.

Elles en sont tellement bourrées, qu'elles se pré-

sentent comme des boudins parallèlement allongés.

Parmi les bactéries, une seule traverse les confins de la glande et pénètre dans le tissu voisin, c'est la bactérie de l'infection herniaire.

Les lymphatiques de la muqueuse et quelques vaisseaux en sont remplis.

On peut suivre leurs migrations jusqu'à la superficie de l'intestin, c'est-à-dire jusqu'à la couche péritonéale.

L'examen du trajet herniaire et surtout les coupes pratiquées sur lui après la mort montrent les mêmes bactéries qui remplissent sa cavité.

Indépendamment de l'expérimentation, ajoute Clado, ces seules constatations suffisent, je crois, à elles seules à expliquer le mécanisme de la mort dans l'infection herniaire ».

Ainsi donc, après Laruelle et de Klecki, Clado a surpris le passage des agents pathogènes à travers les tissus de l'intestin dans la cavité péritonéale, sans solution de continuité appréciable.

Nous n'avons pas pu lire ces trois communications sans nous demander s'il n'était pas permis de songer, que comme le péritoine, le liquide amniotique pouvait peut-être s'infecter par effraction des membranes, qui étaient chargées de le protéger.

Qu'on suppose des agents pathogènes entre la paroi utérine et l'œuf. La caduque offrirait si peu de résistance que dans les endométrites les plus banales elle est généralement altérée ; un tissu conjonctif lâche l'unit au chorion, celui-ci renferme de nombreux vaisseaux qui pourraient de même que ceux de la tunique muscu-

laire de l'intestin fournir asile et passage aux agents virulents.

Il reste à traverser l'amnios dont la partie la plus externe est fibreuse, résistante et sans vaisseaux, formée de fibres solides et parallèles.

Peut-être, lui aussi, l'amnios peut-il être envahi couche par couche, peut-être aussi existe-t-il parfois une solution de continuité très petite et contrairement à ce qui se passe généralement le chorion résiste-t-il, et l'infection du liquide amniotique nous apparaît dès lors comme possible.

Ce n'est évidemment là qu'une vue de l'esprit ne reposant sur aucune expérience scientifique, ni sur aucune pièce d'anatomie pathologique et par conséquent sans valeur scientifique ; nous avons longtemps hésité à la mettre dans notre travail tant sont graves et nombreuses les objections qu'elles soulèvent.

On nous pardonnera peut-être cependant de l'avoir émise avec toutes les restrictions qui l'enveloppent.

Ce passage des agents virulents jusqu'à la face interne de l'utérus est connu sans qu'il soit besoin pour cela d'une solution de continuité.

M. le Professeur Chantemesse l'a démontré dans le *Bulletin Médical* :

« Une femme est atteinte d'obstruction intestinale par rétroversion utérine et enceinte de quatre mois.

Au bout de quelques jours elle a des vomissements porracés et des phénomènes de péritonite avec fièvre.

La rétroversion est réduite, les phénomènes graves s'améliorent, mais la malade avorte et deux jours après

la fausse couche les phénomènes fébriles réapparaissent.

On pratique le curettage utérin, qui fait sortir des lambeaux fétides, dont la culture donne à l'état de pureté le coli-bacille.

La malade succombe. A l'autopsie on trouve une adhérence de l'intestin à l'utérus avec abcès péritonéal.

Dans ce pus, dans le sang du cœur on trouve à l'état de pureté le coli-bacille.

Pas de lésions marquées des plaques de Payer ».

Cette observation, ajoute M. le Professeur Chantemesse, comporte plus d'un enseignement. Elle nous montre d'abord que l'utérus gravide et en retroversion peut en exerçant une compression sur l'intestin en altérer les parois et permettre ainsi la migration du coli-bacille dans le péritoine.

Du péritoine ce coli-bacille était passé dans l'utérus, si, pour une cause quelconque, l'avortement n'avait pas eu lieu, ne peut-on concevoir que cet agent pathogène se fut attaqué aux membranes de l'œuf, et de même qu'il avait traversé l'intestin sans solution de continuité mais sous l'influence d'une moindre résistance momentanée, il eut peut-être pu pénétrer jusqu'à l'intérieur du liquide amniotique sans solution de continuité apparente des trois membranes?

Cette idée de la perméabilité aux microbes des membranes n'est pas même discutée aujourd'hui, on la repousse *a priori*; certes nous ne prétendons point prouver ici qu'on a tort, mais nous n'avons pu en présence de certains faits aujourd'hui bien connus et aussi des observations par nous relatées, nous n'avons pu, dis-je, nous em-

pêcher de discuter un peu ce point, sans avoir du reste la prétention de le résoudre, laissant à d'autres, mieux armés que nous pour ce genre de travaux, le soin de rechercher, s'il n'y aurait point là quelque chose d'analogue, à ce qui se passe pour le placenta, après avoir été nié et même démontré faux pendant tant d'années.

CHAPITRE IV

Observations.

OBSERVATION I

Perret. Publiée dans le Journal l'Obstétrique.

La malade est âgée de 24 ans. La grossesse n'a rien présenté de particulier, la santé a été très bonne.

Le 13 septembre. — Apparaissent les premières douleurs.

Le fœtus est en O I G A. Les bruits du cœur sont bons, le col est long, ramolli et fermé.

La tête est dans l'excavation.

Sur sa demande je ne quittai pas la malade et toutes les précautions antiseptiques sont prises.

Le 14 septembre. — Dilatation : 2 centimètres à 2 heures du matin. A 7 heures, la dilatation est d'environ 4 centimètres.

Les battements du cœur deviennent irréguliers et sourds.

Rien n'explique cette souffrance.

La tête est bien engagée, les contractions régulières et l'utérus n'est pas tétanisé.

A 10 heures les battements du cœur tombent à 80 et s'affaiblissent, il faut intervenir.

La malade est endormie, je complète la dilatation par la méthode de Bonnaire et je romps les membranes.

Un liquide vert et nauséabond s'écoule.

J'applique le forceps et l'enfant naît en état de mort apparente. Les mucosités et le liquide des voies aériennes sont retirés à l'aide de l'insufflateur ; tout ce que je retire est fétide.

L'enfant est baigné, frictionné, et enfin respire sans avoir été insulté. Il crie, mais son cri est faible et plaintif.

Poids, 3.220 grammes.

La mère est délivrée. Le placenta est complet ; les membranes n'ont rien d'anormal.

Le tout est teinté fortement de méconium et sent très mauvais.

Je fais une toilette à la mère avec injection intra-utérine au sublimé à 1 pour 4000.

Suites de couches.

Pour la mère elles furent normales.

On donne une nourrice à l'enfant. La nourrice donnait le sein à son enfant et tirait du lait pour le petit malade.

Le 19 septembre. — Teint bronzé, l'enfant boit mal, les garde-robes sont toujours fétides, les urines rouges foncées, tachant les langes.

Température entre 37,5 et 39.

Le poids diminue de 3140 à 2420 grammes.

Le 29. — L'enfant rend du sang par la bouche et on ne peut pas arrêter l'hémorrhagie.

Le 30. — Le teint est encore plus bronzé, la température est de 39,5, les urines rares et très foncées.

Je fais des injections de sérum gelatiné, le sang ne coule

plus par la bouche, mais par la piqure ; un pansement au coton et au collodion ne l'arrête pas. On finit par l'arrêter au moyen d'une forte compression, mais le sang coule de nouveau par la bouche et l'enfant meurt le 4 octobre.

Etant en ville, je n'ai pu faire ni culture, ni autopsie, mais je signale ce fait comme étant un cas type d'infection intra-amniotique, car je suis certain qu'il n'y a pas eu de rupture prématurée des membranes.

OBSERVATION II (inédite).

Communiquée par M. le Docteur Potocki, accoucheur adjoint de la Maternité de Paris.

Le 12 septembre 1888 Mme X. âgée de 32 ans, primipare vient me consulter pour savoir si son accouchement se passera bien. Elle est enceinte de huit mois et demi et n'a présente que peu d'incidents pendant sa grossesse.

Cette dame réglée depuis 14 ans a toujours beaucoup souffert au moment de ses règles.

Ces accidents persistèrent pendant les premiers mois du mariage, néanmoins Mme X... devint enceinte.

En examinant le ventre, je notais un utérus irrégulier contenant un fœtus se présentant par le sommet amorcé en occipito-iliaque droite.

Les bruits du cœur s'entendaient nettement à droite et en dehors de l'ombilic. La quantité du liquide amniotique n'était pas exagérée.

A l'examen des organes génitaux externes, je ne vis rien de particulier, mais au toucher je sentis que le fond du vagin était terminé en cul-de-sac hémisphérique, percé d'un orifice circulaire de moins d'un centimètre de diamètre, à bords minces et

réguliers et dans lequel l'extrémité de l'index ne pouvait pénétrer. Il n'y avait aucune saillie, formée par la présence du col utérin.

Fort surpris, j'interrogeais la malade, qui ne se doutait de rien et m'apprit seulement qu'un chirurgien des hôpitaux, consulté par elle, lui annonça qu'elle ne deviendrait jamais enceinte, par ce qu'elle n'était pas conformée comme les autres femmes. Il ne lui fut d'ailleurs fait aucune opération.

Mon maître, M. Bouilly, vit cette malade dans le cours de sa grossesse, fit les constatations que je viens de dire et me l'adressa en lui disant que son accouchement serait peut-être difficile.

La vulve ne présentait aucune particularité et le vagin était unique, sans cloison ou trace de cloison verticale. Donc, on devait admettre que le museau de tanche n'existait pas et que l'orifice aperçu au fond du cul-de-sac vaginal était l'orifice du canal cervical. En déprimant le plus possible cet orifice avec le doigt, on parvenait à y sentir vaguement un petit moignon, formé de tissus plus durs que ceux du vagin.

Revenant au palper abdominal et le combinant avec le toucher, je ne perçus rien de spécial et en particulier aucune tumeur accolée à l'utérus et pouvant être considérée comme une corne rudimentaire de l'utérus.

Je fus porté à cette investigation pour avoir observé à la Maternité un cas à peu près analogue et où après l'accouchement on découvrit que l'utérus était bifide.

Ayant terminé mon examen, je fis part à cette dame et à son mari de mes observations et je lui dis, qu'à mon avis, l'accouchement se terminerait bien ; Il n'en était pas moins nécessaire que l'on prit toutes les dispositions pour cela ; en consé-

quence j'engageai cette dame à entrer dans un service d'accouchements, où tout est disposé pour parer immédiatement aux complications, quelles qu'elles soient.

La malade n'en voulut rien faire et je n'eus plus de nouvelles de cette dame.

Au milieu de la nuit du 22 septembre 1888, je vis accourir chez moi son mari affolé. Il me raconta que la sage-femme, qui devait assister à l'accouchement, refusait de venir, parce qu'elle avait appris que le travail serait difficile et il me supplia de venir au secours de sa femme. J'arrivais auprès d'elle à trois heures du matin, et je fus introduit dans une pièce toute petite, juste suffisante pour un lit, dont les draps étaient d'une saleté extrême et d'où se dégageait une odeur véritablement repoussante.

Je cherchais d'où pouvait venir ce méphitisme, que la malpropreté du lit ne me paraissait pas suffisante à expliquer et je vis entre le pied du lit et le mur un énorme tas de linge sale, arrivant jusqu'à la hauteur du lit et qui était remisé dans ce coin depuis plus de trois mois.

On allait précisément, me dit le mari, envoyer ce linge à la campagne pour le faire blanchir. On blanchissait dans cette famille tous les trois ou quatre mois.

Vite et avant tout autre chose je fis installer un lit de camp dans le salon, la seule pièce aérée de l'appartement, je fis chercher des solutions antiseptiques et, quand la désinfection de la parturiente fut terminée, je pratiquai l'examen.

L'utérus était développé comme à terme, globuleux, se contractant régulièrement et avec énergie. Le fœtus se présentait par le sommet en OI DP. Le foyer d'auscultation était à droite et au-dessous de l'ombilic.

Au toucher je trouvais un orifice circulaire, dilaté comme un

franc et une poche des eaux tendue au moment des contractions appuyant sur cet orifice.

Pas d'écoulement de liquide par le vagin.

Jusqu'ici donc il n'y avait rien de particulier. Les contractions utérines devinrent de plus en plus fortes et de plus en plus fréquentes.

A 7 heures du matin je n'entendais plus les bruits du cœur du fœtus et je trouvai un orifice utérin de la grandeur d'une petite paume de main, divisé en deux parties par une bride transversale de un centimètre et demi environ de largeur. La poche des eaux était intacte au-dessus de l'orifice et de la cloison.

Je laissais les choses en l'état. Mais à 8 heures la dilatation étant presque complète je rompis les membranes.

Il s'écoula un liquide amniotique d'apparence normale, mais auquel je fus surpris de trouver une odeur fétide.

Comme j'avais rompu les membranes moi-même et qu'il n'y avait eu auparavant aucun écoulement de liquide amniotique, je n'étais pas disposé à croire que la fétidité venait de l'œuf. On enseigne en effet que la putréfaction n'est possible, qu'après une ouverture, quand l'air et les germes ont pu pénétrer dans la cavité amniotique. Je restais donc sur la réserve, mais néanmoins un peu surpris.

La tête du fœtus descendit dans le vagin, coiffée par la bride transversale, qu'elle repoussait devant elle ; celle-ci tint bon et je la sectionnai avec des ciseaux, quand elle arriva à la partie inférieure du vagin. Peu après l'enfant fut expulsé, il était 9 heures du matin. Cet enfant du sexe masculin, bien conformationné et développé comme à terme, était en état de rigidité cadavérique, il n'y avait pas de modifications du cordon, pas de phlyctènes sur le corps du fœtus, mais ce fœtus répandait

une odeur fétide, en tout semblable à celle du liquide amniotique.

La délivrance se fit complètement par tractions et compressions combinées une demi-heure après l'accouchement.

Le placenta et les membranes étaient complets et ressemblaient au délivre d'un œuf normal. On ne trouve que la perte de substance membraneuse correspondant au passage du fœtus, mais nulle part ailleurs je ne pus découvrir d'orifice.

Je recherchais le fait, car je devais penser qu'il aurait pu fort bien se produire une perforation des membranes au-dessus de l'orifice utérin, auquel cas l'œuf eût été ouvert et eût pu s'infecter.

Le placenta et les membranes exhalaient une odeur aussi fétide que le fœtus, mais ils conservaient l'aspect normal, on ne les trouvait pas colorés en jaune, en brun ou en vert, comme cela se voit dans les cas où le fœtus ayant succombé avant l'expulsion a perdu son méconium. Il ne s'échappa aucun gaz après l'expulsion du fœtus. Le liquide amniotique n'avait pas été recueilli et il ne fut fait aucun examen bactériologique.

Je fis une injection intra-utérine sans trop insister pour me rendre compte de la disposition anatomique de l'utérus, car je voulais éviter toute chance d'inoculation septique de la cavité utérine, qu'aurait pu entraîner un examen clinique complet.

L'antisepsie fut dirigée, comme nous avons l'habitude de faire à cette époque par des toilettes vulvaires et des injections vaginales avec la solution de sublimé, alternant avec la solution phéniquée.

Les suites de couches ne présentèrent rien de particulier pendant 4 jours, toutefois le facies de l'accouchée ne me satisfaisait que médiocrement. Je la trouvais légèrement cyanosée

et un peu agitée. On me dit qu'elle était ainsi ordinairement.

Le cinquième joar les lochies devinrent manifestement fétides et le pouls s'éleva à 84. Je pratiquais une injection utérine, qui fut facile et entraîna quelques débris.

Le 27 septembre. — Il y avait encore de la fétidité; une petite plaie vulvaire n'était pas encore cicatrisée et était recouverte d'un enduit grisâtre. Je la touchais à la teinture d'iode.

Le 28 septembre. — L'utérus qui était jusqu'ici un peu sensible à la palpation devient manifestement douloureux, le ventre se défend, l'état général empire, la cyanose augmente, le pouls prend de la fréquence, il y a des nausées sans vomissements, la langue est blanchâtre. La température est de 38°3.

Je fais mettre de la glace sur le ventre; je multiplie les injections, etc.; mais l'état continue à s'aggraver progressivement, si bien que le 3 octobre je pratique le curettage utérin.

Il n'y avait encore que des phénomènes de péritonisme sans péritonite à proprement parler.

Le curettage ne fut suivi d'aucune amélioration, l'infection s'aggrava au contraire et la malade succomba le 5 octobre à onze heures du soir.

Au cours du curettage j'ai pu pratiquer l'examen utérin complet et j'ai constaté que l'utérus était bicorne; que les deux cornes utérines allaient en divergeant à droite et à gauche, mais à leur partie supérieure seulement et qu'il y avait au-dessus de l'orifice interne une cloison de séparation de deux demi-cavités utérines, le col étant unique. La corne droite, étant un peu plus volumineuse que la gauche, avait dû contenir le produit de conception.

Il est à supposer que la cloison utérine descendait jusqu'à la partie inférieure du col, qu'elle était rompue vers l'orifice in-

terne pendant le travail et que la partie inférieure de cette cloison repoussée par la tête avait donné lieu à cette bride transversale, que j'avais dû sectionner aux ciseaux.

Ne connaissant aucun fait de ce genre, c'est-à-dire la fétidité du liquide amniotique de l'œuf en l'absence d'ouverture des membranes, et persuadé avec nos maîtres que l'infection de l'œuf n'était pas possible, tant que cet œuf était intact, j'en étais venu à douter non pas de la réalité du fait observé, mais de l'exactitude de mes constatations.

J'en arrivais à penser que peut-être l'œuf était ouvert au-dessus de l'orifice du col.

Cependant, je ne crois pas qu'on puisse l'admettre, étant donné la tension parfaite de la poche des eaux pendant les contractions et l'absence de tout écoulement de liquide avant la rupture artificielle des membranes.

On pourrait invoquer une infection de l'œuf soit par l'intermédiaire des membranes soit par celui du placenta.

Toutefois en tenant compte de la bifidité de l'utérus, de la perforation de la cloison de séparation des deux moitiés de l'utérus, de l'infection probable des organes génitaux externes et du vagin, chez une femme placée dans d'aussi mauvaises conditions hygiéniques, on pourrait à la rigueur admettre qu'il y a eu rupture très petite des membranes contre la cloison de séparation et que l'infection ait pu se faire par sa corne vide.

C'est du reste une simple supposition, car ce qui domine dans l'histoire de cette femme, c'est l'absence des signes qu'on observe ordinairement au moment de l'ouverture de l'œuf, c'est-à-dire l'écoulement du liquide amniotique, et plus tard, au moment de l'examen du délivre, l'absence d'ouverture de l'œuf

en dehors de sa perte de substance correspondant à la poche des eaux.

Toujours est-il que l'observation peut se résumer ainsi :

Accouchement à terme chez une primipare, dont l'utérus est bilide. A la dilatation complète rupture artificielle des membranes paraissant intactes. Liquide amniotique fétide. Fœtus expulsé en état de rigidité cadavérique. Fœtus, placenta et membranes présentant une odeur fétide. Infection puerpérale, mort le dix-neuvième jour.

OBSERVATION III (inédite).

Communiquée par M. le Dr Paquy, chef de Clinique à Baudelocque.

Mme Marie L. née à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord), ménagère, entre au dortoir de la clinique Baudelocque le 20 décembre 1899 à 4 heures du matin pour une septième grossesse.

Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. Elle a toujours bien marché depuis l'âge de 11 mois, et ses règles ont été régulières depuis 14 ans.

Ses accouchements antérieurs se sont toujours bien passés.

1^{er} *Accouchement*. — Le 5 mars 1883, à Cochin, elle accoucha d'une fille à terme, qui se présenta par le sommet. Cette enfant, élevée dans une famille connue de la mère et au biberon pendant deux ans, est actuellement bien portante. Le retour de couches eut lieu à six semaines.

2^e *Accouchement*. — En mars 1884. — Elle eut un garçon venu spontanément et à terme par le sommet. Nourri par la même nourrice au biberon il mourut à 3 ans à l'Enfant-Jésus.

3^e *Accouchement*. — Le 26 avril 1890. — Elle eut un garçon à

terme qui vint spontanément par le sommet et mort-né. Le travail dura, paraît-il très longtemps, la mère dit avoir eu de très grandes fatigues pendant cette grossesse.

4° *Accouchement.* — Le 15 juin 1893. — Elle eut un autre garçon à terme venu par le sommet. Il fut nourri deux ans au biberon toujours par la même nourrice. Il est vivant.

5° *Accouchement.* — Le 20 juin 1895. — Elle eut une fille à terme qui se présenta également par le sommet et qui vint mort-née. On lui dit que l'enfant était mort depuis 2 à 3 jours. Le travail avait duré 2 jours.

6° *Accouchement.* — Le 13 octobre 1896. — Elle eut à la Clinique Baudelocque, une fille qui se présenta par le sommet et sortit spontanément. Cette enfant nourrie au biberon, toujours par la même nourrice est vivante.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles ont eu lieu le 25 juillet.

Le 12 octobre. — Elle eut une perte assez forte, qui l'obligea de quitter son travail ; elle ne consulta personne, garda le lit huit jours chez elle et perdit pendant ces 8 jours.

Le 20 octobre. — Elle recommence à travailler pendant une douzaine de jours.

Les premiers jours de novembre, les pertes continuant, elle se couche de nouveau pendant 3 à 6 jours.

Le 16 novembre. — Elle vient à la clinique de Baudelocque, où on lui conseille de rester. A cette époque elle n'a pas d'albumine dans ses urines.

Le 20 novembre. — Elle rentre au dortoir jusqu'au 20 décembre. Elle demande à partir à cette date et sort malgré tous les conseils qu'on lui donne.

Depuis elle est restée chez elle perdant toujours. Le 20 dé-

chambre à une heure du matin elle revient à la clinique, on la met au dortoir. On entend les bruits du cœur fœtal. Le pouls est à 100 et la température à 37°8.

Le même jour à 9 heures du soir le pouls monte à 120, la température est de 38°4.

En présence de la fréquence du pouls et de l'élévation de la température on décide de provoquer l'accouchement.

On introduit immédiatement un ballon de Champetier moyen modèle sans rompre les membranes. La température est de 38°5 le pouls est toujours à 120.

A 11 heures la température est de 38°7 et le pouls toujours à 120.

A minuit le pouls a 124 pulsations, et la température est à 39°1.

A une heure la température monte à 40°4 le pouls est à 124.

A 2 heures, pouls 126. Température 39°3.

A 3 heures, le pouls retombe à 108 et la température à 38°2.

A 4 heures, le pouls est descendu à 106 et la température à 37°5.

A 5 heures le pouls est à 106, la température est à 37°4. Elle a à ce moment une crise de sueurs assez violente.

A 8 heures et demie la patiente éprouve une petite douleur.

A partir de ce moment les douleurs se succèdent de plus en plus rapprochées.

A 6 heures, du matin la malade a un gros frisson qui dure environ 25 minutes, quand il est terminé les douleurs continuent.

A 7 heures et demie les douleurs apparaissent toutes les 2 ou 3 minutes. Le pouls est à 100 la température est de 39°4.

A 8 h. 30, les douleurs s'espacent de 5 en 5 minutes le pouls est à 108, sa température est de 40°.

A 9 h. 30, les douleurs de plus en plus faibles et espacées. A onze heures M. Paquy retire quelques grammes de liquide. Le pouls est encore à 120 et la température à 38'7.

A midi la dilatation est de un franc. A une heure on réintègre une cuillerée environ de liquide et on exerce des tractions sur le ballon.

A 3 heures, la dilatation n'a pas progressé, mais les contractions sont un peu plus intenses. On décide d'évacuer l'utérus sans plus attendre. Le ballon est enlevé, M. Paquy fait la dilatation avec les doigts et rompt les membranes.

Il s'échappe alors une certaine quantité de liquide amniotique exhalant une odeur infecte.

Le fœtus se présente par le siège, on abaisse les deux pieds et à l'aide de tractions soutenues on extrait le tronc. La tête est retenue dans la cavité utérine par le col insuffisamment dilaté. A l'aide d'une large pince à kyste on la broie et on l'extrait. Le fœtus était mort depuis quelques heures et il avait déjà subi un commencement de putréfaction, il exhalait une odeur infecte.

On pratique ensuite la délivrance artificielle. L'enfant pèse 460 grammes et le placenta 220 grammes.

On fait une injection intra-utérine prolongée et en même temps une injection hypodermique de 300 grammes de sérum salé.

Le soir à 6 heures le pouls est à 100, la température à 37°,4.

Le 22 et le 23. — La température reste aux environs de 37°.

Le 24. — La température étant remontée à 38°, on fait une injection intra-utérine. L'eau revient sale au début. On donne

par la voie hypodermique 40 grammes de sérum antistreptococcique.

Le 25. — La température est tombée à 37°,5, on pratique une nouvelle injection, l'eau revient fétide au début.

Le 26. — La température est de 37°.

Le 27. — 37°,3 le matin, 38°, 1 le soir, on pratique une injection intra-utérine, l'eau ressort fétide.

Le 28. — La température monte à 39°, injection intra-utérine et de sérum salé. Dans la journée la femme a un frisson d'un quart d'heure. A ce moment la température est de 38°,8, le pouls est de 108.

On pratique une autre injection utérine le soir.

Le 29. — La température du matin est de 37°,2, celle du soir est de 38°, on pratique encore une injection intra-utérine et une injection d'eau salée.

Le 30. — La température descend jusqu'à 36°,8 et ne dépasse pas 37°,2 les jours suivants.

Cette femme part sur sa demande le 12 janvier parfaitement guérie.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre, elle nous montre une femme infectée avant même que la rupture artificielle des membranes ait été faite. Cette femme avait des pertes qui l'obligent à venir se reposer à la clinique Baudelocque, puis elle sort, elle est ménagère, c'est-à-dire peu riche et par conséquent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Quand elle revient à Baudelocque elle a de la température 37° 8 le matin, 38°4 le soir. Elle s'est infectée chez elle. Les caillots sanguins provenant de ses pertes ont été envahis par les agents pathogènes, de là infection de la femme.

La nuit où on lui applique le ballon de Champétier, sa température atteint 40° et retombe le matin à 37°1.

Il est donc plausible d'admettre que dans ce cas l'infection d'origine vaginale fut d'abord maternelle puis se transmet à l'œuf par la voie placentaire.

CHAPITRE V

Conclusions.

De tout ce que nous avons dit dans les chapitres précédents, des trois observations par nous apportées, nous croyons pouvoir conclure :

1° L'infection amniotique de l'œuf sans rupture des membranes, qui n'est pas bactériologiquement démontrée, est néanmoins probable, mais en tout cas elle est fort rare.

2° Cette infection se fait probablement par la voie placentaire. Peut-être aussi les membranes se laissent-elles traverser par les agents pathogènes, mais rien n'est prouvé à cet égard.

3° Aucun signe ne permettait d'en faire le diagnostic pendant la grossesse dans les trois cas que nous connaissons.

4° Elle est d'un pronostic très grave pour la mère, plus grave encore pour l'enfant.

5° En présence de la fétidité du liquide amniotique

quand les membranes se rompent ou sont artificiellement rompues, il convient de recourir à la méthode des injections intra-utérines et de surveiller attentivement la femme dans les jours qui suivent la parturition.

Vu par le président de la thèse

PINARD

Vu : le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bar et Renon.** — Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale du fœtus humain. *Bulletin de la Société de Biologie*, 1895.
- Baron.** — Infections gastro-intestinales du fœtus d'origine intra-utérine. Thèse de Paris, 1899.
- Bouillier.** — De l'appendicite survenant dans le cours de la grossesse. Thèse de Lyon, 1897.
- Chambrelenet et Sabrazès.** — Recherches sur le passage du streptocoque à travers le placenta. *Journal de Médecine de Bordeaux*.
- Chantemesse.** — Des infections par le coli-bacille. *Bulletin médical*, 1898.
- Clado.** — Compte-rendu du IV^e congrès français de chirurgie 1889.
- Charrin et Duclert.** — Conditions qui régissent le passage des microbes à travers le placenta. *Bulletin de la Société de biologie*, 1894.
- Hergott.** — Tuberculose et gestation. *Annales de Gynecologie*, 1891.
- Iarca.** — Contribution à l'étude de l'appendicite pendant la grossesse et les suites de couches. Thèse de Paris, 1898.

Klecki (de). — Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Annales de l'institut Pasteur, 1895.

Laruelle. — Etude sur le passage des agents pathogènes de l'intestin au péritoine. La Cellule, 1889.

Malvoz. — Mécanisme du passage des Bactéries de la mère au fœtus, 1887.

Pinard. — Dictionnaire des sciences Médicales. Art. Fœtus. De l'appendicite dans ses rapports avec la puerpéralité. Bulletin de l'Académie de Médecine. 1898.

Renon. — Influence de l'infection aspergillaire sur la gestation. Bulletin de la Société de Biologie. 1895.

Ribemont-Dessaigne et Lepage. — Précis d'Obstétrique, 1897.

Thiercelin et Londe. — Deux nouveaux cas de tuberculose congénitale. Médecine Moderne 1893.

Widal et Wallich. — Infection à streptocoques avant l'accouchement transmis de la mère au fœtus. Bulletin de la Société de Biologie. 1898.

